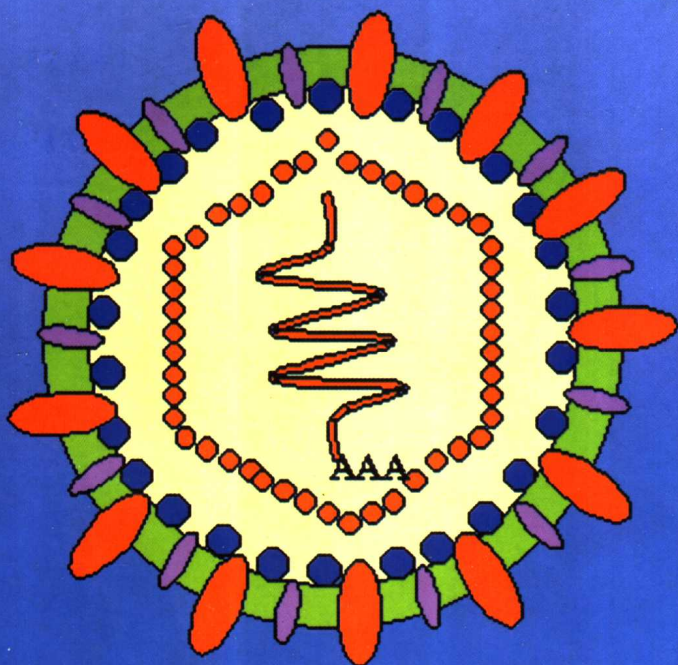


猪生殖-呼吸道综合征

仇华吉 童光志 编著



猪生殖-呼吸道综合征

仇华吉 童光志 编著

吉林科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

猪生殖 - 呼吸道综合征 / 仇华吉, 童光志编著. — 长春: 吉林科学技术出版社, 2000

ISBN 7-5384-2236-6

I. 猪… II. ①仇… ②童… III. ①猪病: 呼吸困难综合征 - 诊疗 ②猪病: 综合征 - 生殖器、呼吸系统 - 诊疗 IV. S858.28

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2000) 第 17733 号
责任编辑: 司荣科 郝沛龙 封面设计: 王 博

猪生殖 - 呼吸道综合征

仇华吉 童光志 编著

★

吉林科学技术出版社出版、发行
长春市人民印刷材料厂印刷

★

880 × 1230 毫米 32 开本 5.5 印张 4 插页 150 000 字

2000 年 5 月第一版 2000 年 5 月第一次印刷

定价: 20.00 元

ISBN 7-5384-2236-6/S · 320

版权所有 翻印必究

如有印装质量问题, 可寄本社退换。

社 址 长春市人民大街 124 号 邮编 130021 电话 5635176 5635177

电子信箱 JLKJCS@public.cc.jl.cn 传真 5635185

前 言

80 年代末至 90 年代初,在欧美各国的猪群中爆发了一系列令人震惊的“流产风暴”,使有关国家的养猪业蒙受了灾难性的经济损失。其特征是妊娠母猪发生晚期流产、早产、死胎和木乃伊胎,以及仔猪出现呼吸道病和高死亡率。当时人们将这种鲜为人知的新猪病称作“猪神秘病”(Mystery swine disease, MSD)。之所以言其“神秘”,是因为人们对本病闻所未闻,对其病因也一无所知。由于本病来势迅猛,加上新闻界对“神秘”一词的大肆渲染,导致了养猪业的极大恐慌。

1987~1988 年间,MSD 首先在美国北卡罗来纳州等地爆发,其后,加拿大魁北克省等地也报道了本病。MSD 的流行使这些国家的养猪业遭受了惨重的经济损失。仅在衣阿华某地的一次 MSD 爆发中,就有 85 330 头猪死亡,经济损失高达 1000 多万美元。1990 年冬,欧洲开始流行此病。首先在德国 Münster 地区出现,并迅速蔓延到其他地区。随后,荷兰、比利时、英国和丹麦等养猪业较发达的国家陆续爆发了本病。1990~1993 年间,北欧 5 000 多个猪场发生了本病。继之,意大利、西班牙、希腊、奥地利、匈牙利、俄罗斯和波兰等国也相继报道了该病。近几年来,一些亚太国家和地区,如菲律宾、韩国、日本和我国台湾等地亦纷纷报道了本病。1996 年初,我国哈尔滨兽医研究所郭宝清等首次在疑似 MSD 的国内某猪场分离出该病的病原,从而确认了我国也存在本病。至此,全球主要养猪国家和地区大都未能幸免。

1991 年,荷兰中央兽医研究所(今改名为“动物科学与保健研究所”)Wensvoort 等首次分离鉴定了 MSD 的病原,并以该研究所的所在地命名为“Lelystad 病毒”(LV),揭开了“猪神秘病”的“神秘”面纱,为全面而深入研究本病奠定了基础。1992 年,在美国明尼苏达州圣保罗市召开的“首届 SIRS/PRRS 国际研讨会”上,与会者一致

同意将流行于各国的这类异名同病统一命名为欧共体倡议的“猪生殖-呼吸道综合征”(Porcine reproductive and respiratory syndrome, PRRS),其病原则被称为“猪生殖-呼吸道综合征病毒”(PRRSV)。国际兽疫局(OIE)也承认了 PRRS 这一名称,并于 1992 年将本病提升为“乙类传染病”(List B disease)。PRRSV 的发现可谓世纪之交的动物病毒学中的重大事件之一,它一出现即受到有关各界的空前关注,短短 10 年间,PRRS 从最初的“神秘莫测”而至目前的分子水平的深入研究,成为当今兽医学领域的一大研究热点,并取得了日新月异的重大进展。

目 录

一、简史	(1)
二、同义名	(4)
三、病原学	(6)
四、分子生物学	(17)
五、流行病学	(27)
六、病理发生	(36)
七、病理变化	(42)
八、临床症状	(48)
九、免疫学	(56)
十、诊断	(67)
十一、防制	(81)
十二、中国 PRRS 研究概况	(91)
十三、小结	(95)
十四、结语	(102)
十五、参考文献	(103)
附录一 与 PRRS 相关的疾病简介	(144)
附录二 PRRS 诊断方法	(155)
附录三 PRRS 大事记	(161)
附录四 PRRS 相关缩略语	(163)
后记	(167)

一、简 史

1987~1988年间,在美国北卡罗来纳州、明尼苏达州以及衣阿华州等地的猪群中爆发了一连串罕见的“大流产”。其特点是发病猪群兼有繁殖障碍和呼吸道症状,由于对该病前所未闻且病原不明,故被称为“猪神秘病”(MSD)(Dial 和 Parsons, 1989; Hill, 1990; Kefaber, 1989; Loula, 1991)。其后,加拿大也报道了类似的病症(Bilodeau 等, 1991)。在随后几年间,MSD 迅速传遍美国主要养猪地区(Quaife, 1989)。美国养猪从业者协会(AASP)通过对会员问卷调查,以初步确定其地理分布,结果发现,截止 1990 年秋,美国 19 个州 1 611 个猪场、加拿大 3 个省 187 个猪场遭到了与 MSD 临床症状一致的流行病的袭击(Zimmerman, 1991)。面对 MSD 给养猪业造成的毁灭性打击,美国国家畜保护研究所(LCI)于 1990 年 10 月在美国科罗拉多州丹佛市召开了“猪神秘病委员会会议”,紧急商讨对策。

1990 年冬,欧洲开始流行 MSD,首先在德国 Münster 地区附近出现,并迅速蔓延到其他地区(Lindhaus 和 Lindhaus)。仅 1991 年 3 月,德国就先后爆发 3 000 多起。但未发现德国的爆发与北美之间有何联系(Anon, 1991)。继而,荷兰(1991 年 1 月)、西班牙(1991 年 1 月)、比利时(1991 年 3 月)、英国(1991 年 5 月)和法国(1991 年 11 月)等养猪业较发达的欧洲国家也陆续爆发了本病(Baron 等, 1992; Bøftner 等, 1994; Edwards 等, 1992; Planç 等, 1992)。至 1991 年 10 月底,英国爆发了 58 起,尽管对爆发地及其周边地区采取了控制措施,但疫情仍向外蔓延。随后,丹麦、意大利、希腊、奥地利、马耳他、匈牙利、俄罗斯、捷克、斯洛伐克、斯洛文尼亚和波兰等国相继报道了本病。1990~1993 年间,北欧 5 000 多个猪场发现了本病。短短数年间,该病几乎席卷了整个北美洲和欧洲大陆。

近年来,美洲其他一些国家如墨西哥、哥伦比亚、智利、委内瑞拉、危地马拉、哥斯达黎加,以及一些亚太国家和地区,如菲律宾、韩

国、日本、马来西亚及我国香港和台湾等地也纷纷报道了本病 (Chang 等, 1993; Shimizu 等, 1994; Shin 等, 1993; Wensvoort, 1994)。

1996 年初, 我国郭宝清等首次从国内疑似 PRRS 感染猪群中检出 PRRS 抗体, 并分离出 PRRSV, 从而证实了中国大陆存在本病 (郭宝清等, 1996a; 1996b)。到目前为止, 可以说 PRRS 几乎遍及全球主要养猪国家和地区。见表 1-1。

PRRS 最初作为世界性流行病广泛传播于许多国家, 目前在大多地区已变成一种地方流行病。美洲、欧洲和远东地区的大多数养猪国家均有报道, 但其实际传播的范围比文献记载的要广泛得多。

表 1-1 各国 PRRS 首次发生情况

国别	首发时间	报道时间	报道者	名称
美 洲				
美国	1987	1989	Keffaber	MSD/SIRS
加拿大	1987	1991	Bilodeau 等	PRRS/SRRP
墨西哥	?	1994	Correa - Grion 等	PRRS
委内瑞拉	1995	1996	OIE	PRRS
危地马拉	?	1997	Andreyev 等	PRRS
哥伦比亚	?	1997	OIE	PRRS
智利	?	1996	OIE	PRRS
哥斯达黎加	?	1997	OIE	PRRS
欧 洲				
德国	1990	1991	Lindhaus 和 Lindhaus	SSS/ESS/RS
荷兰	1991	1991	Wensvoort 等	PEARS
丹麦	1992	1994	Bøtner 等	PRRS
法国	1991	1992	Baron 等	MBP/SRRP
英国	1991	1992	Edwards 等	Blue ear disease
意大利	1992	1994	Wensvoort 等	PRRS
西班牙	1991	1992	Plana 等	PEARS
比利时	1991	1993	Vynckier 和 Pensaert	PRRS
希腊	1992	1993	Hulouri - Frangiadaki	PRRS
奥地利	1995	1997	OIE	PRRS
马耳他	?	1994	Wensvoort	PRRS
波兰	?	1994	Wensvoort	PRRS
俄罗斯	1991	1991	Kaciov 等	PRRS
斯洛伐克	?	1997	OIE	PRRS
斯洛文尼亚	?	1997	OIE	PRRS

续表

国别	首发 时间	报道 时间	报道者	名称
亚 洲				
台湾地区	1992	1993	Chang 等	PRRS
韩国	?	1993	Shin 等	PRRS
日本	1989	1994	Shimizu 等	Heko - Heko
菲律宾	?	1994	Wensvoort	PRRS
中国	1995	1996	郭宝清 等	PRRS

二、同 义 名

本病在发现之初各国被冠以种种不同的名称。现列举如下：

美国：“猪神秘病”(Mystery swine disease, MSD; Mystery pig disease)、*“89 年病”*(Disease 89)、*“89 年猪瘟疫”*(Pig plague 89)、*“猪繁殖失败综合征”*(Swine reproductive failure syndrome)、*“猪生殖-呼吸道综合征”*(Swine reproductive and respiratory syndrome, SRRS)、*“猪不育-呼吸道综合征”*(Swine infertility and respiratory syndrome, SIRS)和*“SMEDI 样综合征”*(SMEDI-like syndrome)、*“沃巴什综合征”*(Wabash syndrome)、*“猪瘟疫”*(Swine plague)等。

加拿大：*“母猪发热-厌食-流产间质性肺炎综合征”*(Syndrome Hypertheie - Anorexie - Avortement de la Truie pneumonie interstitielle, Syndrome HAAT pneumonie interstitielle)。

德国：*“猪传染性晚期流产”*(Seuchenhafter spä tabort der schweine, SSS)、*“猪地方性晚期流产”*(Epidemisch spä tabort der schweine, ESS)、*“猪神秘病”*(Rä tselhafte schweinekrankheit)等。

荷兰：*“猪流行性流产-呼吸道综合征”*(Porcine epidemic abortion and respiratory syndrome, PEARS)、*“蓝色流产症”*(Abortus blauw)、*“新猪病”*(New pig disease, NPD)(Wensvoort 等, 1991)。

英国：*“猪蓝耳病”*(Blue-eared disease of pigs; Blue ear disease)(White, 1991)。

法国：*“猪神秘病”*(Maladie mystérieuse du porc)、*“猪蓝色病”*(Maladie blue du porc)和*“猪生殖-呼吸道综合征”*(Syndrome dysgénésique et respiratoire du porc, SDRP)等。

西班牙：*“猪神秘综合征”*(Síndrome misterioso del cerdo)、*“猪生殖-呼吸道综合征”*(Síndrome disgénésico y respratrio del cerdo, SDRC)、*“猪神秘病”*(Enfermedad misterioso del cerdo)。

在日本,因患猪发出特征性的咳喘声而形象地称之为“Heko -

Heko 病”(Shimizu 等, 1994)。

我国一般俗称为“猪蓝耳病”。此外, 还有其他名称。

这些丰富多样的名称从不同侧面反映了本病的特征和人们对该病的认识, 但大都缺乏科学性和统一性, 因而造成了很大的混乱和不便。

1992 年 5 月, 在美国明尼苏达州圣保罗市召开的“首届 SIRS/PRRS 国际研讨会”上, 将流行于各国的此类疾病统一称为“Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS)” (Meredith, 1992)。这个名称最初为欧洲研究人员所启用 (Terpstra 等, 1991b), 它比较全面而科学地反映了该病的主要特征, 因而为各国所普遍接受。

目前, 已得到国际兽疫局 (OIE) 认可的名称是: (英语) Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS), (法语) Syndrome dysgénésique et respiratoire du porc (SDRP), (西班牙语) Síndrome disgenésicoy respratrio del cerdo (SDRC)。

三、病 原 学

最初被怀疑是 PRRS 的病原有好多种,也列举了数种可能的病毒,如脑心肌炎病毒(EMCV)、猪伪狂犬病毒(PRV)、猪细小病毒(PPV)、猪肠道病毒(PEV)和猪瘟病毒(HCV)等,还有人曾怀疑其病原是 EMCV 的变异株。其他几种病因,如布拉迪斯拉哇问号血清变种钩端螺旋体(*Leptospira interrogans* serovar bratislava)、鸚鵡热衣原体(*Chlamydia psittaci*)和霉菌毒素(mycotoxins)等,也引起了人们的关注(Bane 等, 1990; Joo, 1988; Joo, 1990; Quaife, 1989; Reotutar, 1989)。在加拿大,研究人员从患有严重呼吸道疾病的仔猪体内分离出一株新亚型的 A 型流感病毒,并推测它是 MSD 的病原(Dea 等, 1992)。并且从病例中经常分离出数种疑似病原,使得病原认定工作变得错综复杂。然而研究人员不但未明确这些病原与 MSD 的因果关系,也没有发现与之相关的血清学变化。

直到 1991 年 6 月,荷兰学者 Wensvoort 博士及其同事首次用猪肺巨噬细胞(PAM)从遭受严重繁殖障碍的猪群中分离了一种新病毒,经鉴定确认它为有囊膜的单股 RNA 病毒,同时用该病毒成功地复制出 MSD 的全部症状,并从实验感染的怀孕母猪及其胎儿和仔猪中回收到了该病毒,在 165 头被感染的母猪中有 75% 出现了特异性的血清学变化。这些结果符合确定病原的“柯赫氏要点(Koch's postulates)”,从而明确了 MSD 的病原,澄清了围绕 PRRS 病原学的混乱局面。他们以荷兰中央兽医研究所所在地(Lelystad)将其命名为“莱利斯塔德(Lelystad)病毒(LV)”(Wensvoort 等, 1991; Terpstra 等, 1991),该毒株成为欧洲型毒株的原型株。

此后不久,德国的 Ohlinger 等(1991)、加拿大的 Dea 等(1992)和美国的 Collins 等(1992)报道了他们各自分离的病毒。三个研究小组都各自从感染猪体内分离到了病毒,复制出了临床症状,同时在实验条件下也分离到了该病毒,并检出了感染母猪体内的血清学变化。

所不同的是,美国研究者是将病料复归悉生猪 2 代后用传代细胞系 ATCC CL2621 进行病毒分离的,其分离物就是 PRRSV 的美洲原型毒株 ATCC VR-2332 株。至此,困扰人们数年的猪神秘病的病因得到了明确。

目前,国际上将该病毒通称为“猪生殖-呼吸道综合征病毒”(PRRSV)。

(一) 理化特性

1. 病毒大小与结构

PRRSV 能通过 200nm 滤膜,但对 50 nm 滤膜只能部分通过;经纯化的病毒粒子在电镜下呈球形,直径为 48~83nm,核衣壳直径为 25~30nm,外绕一脂质双层膜,含有一个呈立体对称的、具有电子致密性的廿面体核衣壳;表面有明显的突起;用氯仿或乙醚等脂溶剂处理可灭活病毒,从而证明该病毒粒子存在囊膜(Benfield 等,1992; Bøtner, 1994; Mardassi 等, 1994a; Wensvoort 等, 1993)。电镜下 PRRSV 病毒粒子形态见彩图 1。

2. 核酸

PRRSV 的复制不受 DNA 合成抑制化合物(5-溴-2-脱氧尿苷、5-碘-2-脱氧尿苷或裂丝霉素 C)处理的影响,证明其核酸类型为 RNA。经证实,PRRSV 系不分节段的聚腺苷酸化的单股正链 RNA 病毒(Conzelmann 等,1993;Meulenberg 等,1993)。

3. 密度

PRRSV 在氯化铯密度梯度中浮密度为 $1.13 \sim 1.19 \text{ g/cm}^3$,在蔗糖密度梯度中浮密度为 $1.18 \sim 1.23 \text{ g/cm}^3$ (Benfield 等,1992; Wensvoort 等,1992),用氯化铯提纯的制备物感染性高于用蔗糖提纯的制备物。

4. 湿度稳定性

在从临床样品中分离病毒时,常温(25℃)下病毒在血清中可维持其活力,但在组织中却不能(Van Alstine 等,1994)。病毒在冷藏

于4℃的肉品中可存活48小时。在自然环境下,感染性病毒可因干燥而迅速失活,但在井水和饮水中分别可存活9和11天(Pirtle和Beran,1996)。这表明潮湿的环境有助于维持PRRSV的活力。

5. 温度稳定性

PRRSV在-20℃和-70℃稳定,在4℃以上则逐渐失去感染性。病毒滴度在下述条件下可降低10倍。56℃15~20分钟、37℃10~20小时、20℃6天、4℃1月。-70℃条件下,其感染力可保持4个月以上不变(Benfield等,1992;1994)。

据测算,LV株在pH值7.5的培养液中半衰期分别为:4℃140小时、21℃20小时、37℃3小时、56℃0.1小时(Bloemraad等,1994)。

6. pH值稳定性

PRRSV在pH值小于5或大于7的条件下,其感染力下降90%(Benfield等,1992)。在恒温下,37℃pH值6.0时LV株半衰期为6.5小时,pH值8.5时降至1.28小时,pH值为5.0时锐减至0.65小时;4℃下pH值7.5时半衰期为140小时,而pH值6.25时降至50小时(Bloemraad等,1994)。

7. 血凝性

PRRSV同其他动脉炎病毒一样对多种动物的红细胞无血凝性。PRRSV不凝集哺乳动物,如猪、绵羊、山羊、牛、马、小鼠、大鼠、兔、豚鼠和人O型红细胞,以及禽类如鸭、鹅和鸡的红细胞(Benfield等,1992;Meng等,1996;Nelson等,1993;Wensvoort等,1992)。但最近有报道说PRRSV以无细胞病毒或感染细胞裂解液形式可特异性凝集小鼠红细胞,经非离子除垢剂(如吐温-80或曲拉通X-100)处理再用脂溶剂(如醚类)处理后,其凝集能力大为增强(Jusa等,1996)。PRRSV抗血清的血凝抑制滴度与中和抗体滴度具有相关性。研究发现,其血凝素密度为 $1.17\text{g}/\text{cm}^3$,据推测核衣壳蛋白可能与其血凝活性有关(Jusa等,1997)。

8. 与其他已知病毒的交叉反应性

PRRSV与其他39种感染脊椎动物的有囊膜RNA病毒的抗血清无交叉反应。其中包括被认为与PRRSV关系最密切的一些病

毒,例如鼠乳酸脱氢酶增高症病毒(LDV)和 马动脉炎病毒(EAV)。

(二)细胞培养

PRRSV 的体外培养曾遇到很大的困难,一度阻碍了本病的研究进展,后来发现猪肺泡巨噬细胞(PAM)支持病毒的生长(Wensvoort 等,1991)。PRRSV 体外培养成功加速了对本病的研究。

研究表明,无论体内或体外,PRRSV 均可在单核细胞-巨噬细胞系统(包括肺泡巨噬细胞、外周血单核细胞、肺血管内巨噬细胞等)中复制。PRRSV 偏爱在 PAM 细胞上复制(Molitor 等,1992; Wensvoort 等,1991; Zhou 等,1992),毒价可达 $10^5 \sim 10^6$ TCID₅₀/ml,而外周血单核细胞虽也支持其体外增殖,但子代病毒产量较低,毒价只有 10^4 TCID₅₀/ml(Bloemraad 等,1994; Christianson 和 Joo,1994; Meng 等,1996b)。在 PAM 细胞培养物上接毒后 40 小时 40% 细胞发生病变,表现为细胞圆缩、聚集,接毒后 4 天大部分崩解。

最近发现猪脾巨噬细胞、脑小神经胶质细胞、肺血管内巨噬细胞也能支持该病毒的体外复制(Molitor 等,1997; Thanawongnuwech 等,1997b)。

Pol 和 Wagenaar(1992)用 PAM 细胞研究了 PRRSV 的形态发生过程。发现接种后 6 小时,可观察到病毒粒子核蛋白衣壳穿平滑型内质网;接种后 9 小时,可见内质网腔和高尔基体中出现具有囊膜的病毒粒子;在接种后 9~12 小时感染细胞通过胞吐作用释放出完整的病毒粒子。随着 PAM 细胞的变性,线粒体发生膨胀,失去原有的颗粒和嵴,形成双膜囊泡,这表明病变损害了细胞。

据认为,PRRSV 是通过受体介导的胞吞作用而进入细胞的。Duan 等(1998)在猪肺巨噬细胞上鉴定出 210 kDa 膜蛋白,并推测它是 PRRSV 的受体。在内在化过程中,细胞内腔隙即核内体的低 pH 值对病毒进入细胞是至关重要的(Kreutz 和 Ackerman,1996),内在化后病毒开始在胞浆中复制。

有研究者认为,PRRSV 对处于一定分化阶段的某些亚群的巨噬细胞/单核细胞有严格的限制性嗜性,这些细胞的分化和活化状态显

著影响其对病毒的易感性(Duan 等, 1997)。

早期抗体对病毒的复制具有增强效应, 其机制是在 Fc 介导下, 病毒-抗体复合物对 PAM 具有粘附作用(Choi 等, 1992; Yoon 等, 1994), 这种抗体依赖性增强作用(antibody dependent enhancement, ADE)在低浓度下对各种毒株都很显著。

后来又开发出几种允许性细胞系, 即恒河猴肾细胞系 MA - 104、MARC - 145 (MA - 104 的一个克隆株)(Benfield 等, 1992)、CL2621(Bauststa 等, 1993)和 CRL11171(Meng 等, 1994)细胞系。尽管在病毒分离方面 PAM 比 CL2621 细胞敏感一些, 有些毒株仅能在 PAM 或仅能在 CL2621 细胞中生长(Bautista 等, 1993b)。欧洲毒株在 PAM 上复制速度更快、效率更高, 适合于在 PAM 上生长, 而 CL2621 细胞系则更有利于北美洲毒株的增殖(Pol 等, 1997)。PRRSV 在上述细胞中的滴度可达 $10^5 \sim 10^7$ TCID₅₀/ml, 在 MARC - 145 细胞中, 以 0.01 感染复数(m.o.i.)的病毒接种, 复制周期为 48 ~ 72 小时, 最高毒价可达 $10^{8.5}$ TCID₅₀/0.1ml(Kim 等, 1993)。

PRRSV 在 CL2621 或 MARC - 145 细胞上的复制尚未有详细的研究。在这两种细胞上病变发展较慢, 接种 2 ~ 6 天后才出现病变。PRRSV 在 CL2621 和 MARC - 145 上 24 ~ 48 小时后病毒滴度达到高峰, 并维持到接毒后 60 ~ 70 小时(Meng 等, 1996a), 其病变与原代细胞相似, 呈溶解型, 首先是圆缩、聚集, 然后固缩, 最后脱落。用荧光抗体染色方法证实, 病毒在 CL2621 中的复制只限于细胞浆内。

据报道, 能用于病毒复制的其他细胞系还有 ST 和 PS - EK, 但其他学者没有能重复这些发现。其他经过试验但不能复制病毒的细胞包括:

原代细胞: 猪肺细胞、气管上皮细胞、心内皮细胞、肾内皮细胞、骨髓细胞、甲状腺细胞、牛上皮细胞、鸡内皮细胞、成纤维细胞、肝细胞。

传代细胞: 猪鼻甲细胞、猪肾细胞(PK - 15、PK - 2、SK - 6)、猪巨噬细胞、牛鼻甲细胞、Vero、BHK - 21、MDBK 和 CRFK。

(三)生物学特性

1. 抗体依赖性增强作用

抗体依赖性增强作用(ADE)是 PRRSV 的一个重要生物学特征。ADE 是 Hawkes 1964 年在研究虫媒病毒中首先发现的(Hawkes, 1964)。他将澳洲墨莱溪谷脑炎病毒等用高浓度的同源抗血清处理后显著提高了病毒在鸡胚细胞培养物中的产量。随后相继在登革热病毒(DV)、猫传染性腹膜炎病毒(FIPV)、马传染性贫血病毒(EIAV)、人免疫缺陷病毒(HIV)和水貂阿留申病毒(ADVM)等观察到了 ADE 现象(Kurane 等, 1991; Mascolar 等, 1993; Corapi 等, 1992)。最近在 PRRSV 研究过程中也见到了 ADE。在亚中和水平的 PRRSV 特异性抗体存在的情况下, PRRSV 在细胞上的复制能力得到增强(Choi 等, 1992)。在体外和体内都观察到了这种现象(Christianson 等, 1993; Yoon 等, 1996)。

在肺泡巨噬细胞(PAM)培养物中加入一定滴度的 PRRS 抗体, 可使 PRRSV 产量明显增加, 甚至可提高 10~100 倍(Choi 等, 1992)。ADE 可能对病毒的致病性有影响。在体内, 往病毒中加入一定量的 PRRS 抗体, 可使病毒在妊娠中期胎儿中的繁殖比单独注射病毒显著增强(Christianson 等, 1993); 在现地, 经常见到刚断乳仔猪呼吸道症状比大的架子猪严重得多(Van Alstine 等, 1992)。这说明 ADE 在 PRRS 发病机制及免疫病理学中具有重要意义。

据认为, ADE 的产生机制是, 病毒抗原与抗体形成免疫复合物后, 借助细胞表面 Fc 受体与 PAM 结合, 从而促进病毒进入细胞, 建立有效复制和感染。

PRRS 病毒 ADE 具有下列特点:

(1)与毒株的关系 实际上, 不同血清型 DV 以及同一血清型内的不同毒株对 ADE 的易感性有差别的事实早已发现(Halstead 等, 1984)。不同 PRRS 毒株对 ADE 易感性也不同。Yoon 等(1997)研究表明, 中和水平的 PRRSV ISU-P 株抗血清对 12 株现地分离株呈现 ADE 效应, 但对另外 4 株则有抑制作用; 1/10 中和水平的 ISU